

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1941-1942 — N° 53

LA MORT DES CARDIAQUES AU COURS DE LA PUERPERALITE

(Grossesse, Accouchement, Suites de Couches)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JANVIER 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

Maurice CARLOT

Né le 21 Juin 1912

à Verdun-sur-le-Doubs (Saône-et-Loire)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON

1942

**LA MORT DES CARDIAQUES
AU COURS
DE LA PUERPERALITE**

**LA MORT DES CARDIAQUES
AU COURS
DE LA PUERPERALITE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 53

LA MORT DES CARDIAQUES AU COURS DE LA PUERPERALITE

(Grossesse, Accouchement, Suites de Couches)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JANVIER 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

Maurice CARLOT

Né le 21 Juin 1912

à Verdun-sur-le-Doubs (Saône-et-Loire)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON

1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT (Léon)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	RHENTER.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHU.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale	X...
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.



PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie.....	M. NOEL.
--------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.)
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAIT	MARTIN (P.-E.)
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	NORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. RHENTER, *Président*,
MM. TRILLAT, DUMAS, BANSSILLON

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE LE DOCTEUR CARLOT

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection

A MA SOEUR

A MON FRERE LE DOCTEUR CARLOT

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur RHENTER

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude, pour cela et pour les emprunts que nous nous sommes permis de faire à ses travaux au cours de notre étude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A Monsieur le Professeur Agrégé DUMAS

Si bienveillant lors de notre passage dans son service. Nous le remercions vivement d'être présent à notre dernier contact avec la Faculté.

A Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT

Qui voulut bien nous recevoir avec indulgence, nous conseilla maintes fois et nous confia avec beaucoup d'amabilité ses observations et statistiques. Nous lui exprimons nos sentiments respectueux de très vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé BANSSILLON

Nous avons pu apprécier son enseignement à la Faculté. Nous sommes heureux de le voir parmi nos Juges.

Au Docteur PIERRE MAGNIN

A qui nous devons le sujet de notre thèse. Il nous reçut toujours avec une grande bonté et son inlassable obligeance fut bien souvent mise à contribution. Qu'il soit assuré de notre très vive gratitude.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE DIJON

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE LYON

LA MORT DES CARDIAQUES AU COURS DE LA PUERPERALITE



Avant=propos

Après deux années de vie militaire, il nous a fallu revenir à Lyon pour préparer notre thèse de doctorat. Le besoin de reprendre contact avec l'obstétrique bien délaissée durant cette période, se trouva réalisé dans la bonne fortune que nous eûmes d'être admis en stage dans le service de M. le Professeur VORON.

C'était une grande joie pour nous de pouvoir « suivre sa visite », notre groupe blanc se déplaçait de lit en lit, en faisant le tour des salles. Par un mot aimable notre Maître rassurait la malade, puis de sa chaise s'entretenait avec nous. Aux questions les réponses suivaient plus ou moins brillantes mais ces interrogations entretenaient chez nous un intérêt constant et très profitable. Certain jour, devant une cardiaque, il nous demanda de citer l'aphorisme de PETER et ce que nous en pensions. La citation fut facile, mais pour juger PETER ce fut autre chose et, tandis que nous attendions un avis autorisé, notre Maître fut appelé d'urgence dans une salle de travail.

Désireux de précisions, nous eûmes recours à l'obligeance de M. MAGNIN. Celui-ci nous renseigna et nous montra tout l'intérêt d'une question à l'ordre du jour du dernier Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique de Lausanne, à savoir le pronostic et le traitement des cardiopathies au cours de la puerpéralité. C'était là un sujet de travail trop vaste pour notre thèse, mais nous avons accepté avec empressement de limiter notre étude aux accidents mortels qui jalonnent le cours de ces cardiopathies.

Nous avons recherché nos documents dans les archives de la Clinique Obstétricale, dans celles de la Maternité de M. le docteur TRILLAT qui a bien voulu nous accueillir avec beaucoup d'amabilité, enfin dans la thèse de BOVIER-LAPIERRE qui nous a offert toute prête la statistique de la mortalité établie par M. RHENTER, lorsqu'il dirigeait la Maternité de la Croix-Rousse.

En joignant les éléments de la discussion du Congrès de Lausanne aux observations déjà nombreuses que nous avons pu recueillir ainsi et à celles que nous avons pu trouver par ailleurs, nous sommes arrivés à une opinion dont le pessimisme est voisin de celui de PETER pour les cardiaques décompensées. Cette opinion se rapproche de celle récemment exposée tout particulièrement par M. LAUBRY au cours des discussions qui se sont poursuivies cette année même, à plusieurs séances de l'Académie de Médecine. Nous nous inscrivons ainsi, pour nombre de cas, en faux contre l'optimisme trop général de beaucoup de médecins et d'obstétriciens du début de ce siècle.

Introduction

« Jeune fille, pas de mari, femme, pas de grossesse, mère, pas d'allaitement. » Voici le fameux et classique aphorisme de PETER. Concis et exclusif comme toute formule destinée à frapper l'imagination, il eût l'insigne mérite de dénoncer le danger couru par les cardiaques au cours de la puerpéralité ; danger jusqu'alors à peu près passé sous silence. Commentant son opinion dans son livre sur les maladies du cœur et de l'aorte thoracique, PETER écrit :

« En vain, donc, objecterait-on qu'il est un grand nombre de femmes atteintes de maladies de cœur qui peuvent impunément devenir grosses. Les faits démontrent que cette impunité n'est pas permanente. Si, en effet, la femme dont le cœur est lésé peut sans péril devenir mère, une première ou même une seconde fois (et encore les faits démontrent qu'il n'en est pas toujours ainsi) le péril surviendra aux grossesses ultérieures.

« La signification de pareils faits, c'est que le cœur malade de ces femmes (1) était un cœur fatigué ; fatigué

(1) Peter fait allusion à 14 observations : 3 femmes ont succombé à des accidents pulmonaires, une quatrième à des hémorragies intestinales liées indirectement à la cardiopathie.

par surcroît de travail auquel la grossesse condamne le cœur de la mère ; fatigué comme tous les cœurs malades par la continuation même de l'effort des muscles de l'obstacle valvulaire à leur libre fonctionnement ; et, évidemment d'autant plus fatigué que la durée de cette lutte a été plus prolongée, c'est-à-dire, en d'autres termes, que la maladie de cœur est de date plus ancienne. Un point est à signaler encore : c'est que, pour toutes ces femmes, les accidents pulmonaires provoqués par la grossesse furent le premier indice qui les avertit de la maladie de leur cœur, latente jusque là ou même méconnue. Tandis qu'à partir de ce moment les symptômes de l'affection cardiaques ne furent que trop évidents. »

De ces considérations pessimistes PETER déduisait que, si la gravidité devait être, tôt ou tard, néfaste aux cardiaques, mieux valait leur défendre le mariage.

La sentence est sévère ; elle se comprend mieux si, comme POULIOT le prétend, PETER ne cataloguait comme cardiaques que les malades qui présentaient des accidents de décompensation, POULIOT ajoute d'ailleurs :

« PETER effrayé par les accidents terrifiants qu'il avait observés chez deux de ses clientes, généralisa un peu trop vite son impression ; grâce à la persuasion de son enseignement, il la fit partager à presque tous les médecins de France personne n'eût osé mettre en doute le célèbre aphorisme. »

L'affirmation de PETER, nous l'avons déjà écrit, entre autres avantages avait cependant celui de tirer de l'ombre une question mal connue et nombre de contemporains apportèrent bientôt leur contribution à son étude.

RÉMY, dans sa thèse, rapporte 14 cas de mort subite chez des cardiaques enceintes.

PORAK, à la lumière d'une statistique rigoureuse et d'une observation plus attentive peut-être que celle de PETER, est beaucoup moins sombre que lui. Dans sa thèse d'agrégation sur l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur, il conclut que le nombre des cardiaques qui accouchent spontanément et sans accidents est considérable.

Avec VINAY, nous trouvons des bases de plus en plus solides à l'étude de la puerpéralité chez les cardiaques. Systématiquement VINAY examinait le cœur de toutes les femmes enceintes passant dans son service, POULIOT écrit qu'il notait tous les accidents graves survenant au cours de la grossesse, au cours du travail et au cours des suites de couches. « VINAY trouva ainsi sur une série de 5.000 accouchées : 80 cardiaques. De ces 80 malades : 72 n'eurent aucun accident sérieux ; 6 présentèrent de l'asystolie ; 2 de l'œdème pulmonaire ; de ces différents cas, 3 furent mortels. »

Dans son livre et dans ses articles VINAY fut ainsi amené à préciser bien des points restés obscurs. Les accidents gravido-cardiaques y sont classés suivant qu'ils ont lieu : avant, pendant ou après l'accouchement. Rares avant (surtout mort subite), et pendant l'accouchement, on les rencontre surtout après et VINAY démontre ainsi la fausseté de l'affirmation de PETER : « La délivrance cardiaque suit la délivrance utérine. » Voici d'ailleurs en quels termes il s'exprime :

« Après l'expulsion du fœtus il se produit souvent une accalmie véritable et, comme l'a fait remarquer PETER, l'accouchement n'est pas seulement une délivrance maternelle mais encore une délivrance cadiaque.

« Il est loin d'en être toujours ainsi et l'accouchement ne termine pas toujours la période dangereuse ; on est étonné, après l'évacuation de l'utérus, de voir l'angoisse, la dyspnée, la soif d'air persister, le pouls rester mauvais, accéléré même en l'absence de fièvre ; les bruits normaux sont mal perçus et cet état peut persister plusieurs heures, parfois plusieurs jours et se terminer par la mort.

« Ceci dépend uniquement de l'état du myocarde au moment de l'accouchement. Sur 23 accouchements, SCHLAYER en a vu succomber 8 pendant les suites de couches ; il s'agissait de pluripares, qui déjà avant la grossesse, présentaient des troubles de décompensation, tandis que les 15 autres, dont les lésions étaient moins avancées, furent améliorées et sortirent en bon état. »

Comme pathogénie des accidents, VINAY invoque les conditions hydrauliques qui se produisent après l'accouchement. Le sphyguomanomètre de Potain indique nettement que l'évacuation de l'utérus ne diminue que faiblement l'excès de pression qu'avait provoqué le travail. « Aussi, le cœur déjà surmené par les efforts et les douleurs du travail, ne peut lutter contre cette pression persistante ; l'asystolie se prolongeant, s'aggrave et s'exagère et la mort peut en être la conséquence. »

Ainsi se trouve précisée cette notion de la possibilité des accidents tardifs des suites de couches sur la sympto-

matologie et le mécanisme desquels reviendront plus tard
COMMANDEUR et PUIG.

La fréquence des accidents mortels dans les statistiques rigoureuses de DÉMELIN (3 %) et de WERNER (4.5 %), est voisine de celle de VINAY.

Ces chiffres semblent déjà mal cadrer avec le pessimisme de PETER et POULIOT qui, en 1904 fait sa thèse dans le service de CHAMPETIER DE RIBES, relève sur 5.998 accouchements : 79 cardiaques dont 5 présentent des accidents, avec 2 morts. Cette mortalité de 3,44 % semblable à celle de VINAY, DÉMELIN et WERNER lui semble si faible qu'il écrit dans ses conclusions : « Si le pronostic général de la grossesse chez les cardiaques, est infiniment moins grave qu'on ne l'a dit, la formule de PETER doit disparaître des traités de pathologie. »

Cependant, si optimiste soit-il pour l'ensemble des cardiaques, il n'en est pas moins obligé de considérer que 2 sur 5 des malades décompensées sont mortes, soit une proportion de 40 %, et il ajoute « le pronostic des accidents gravido-cardiaques est très sombre. L'asystolie, un peu plus fréquente que l'œdème aigu du poumon est moins redoutable que celui-ci, dont la léthalité est de 85 % ».

Quelles que soient ces réserves, la thèse de POULIOT inaugure pour nombre d'obstétriciens une ère d'optimisme plus ou moins conscient.

Nombreux sont les accoucheurs qui, à mesure que les femmes sont mieux suivies pendant leur grossesse, découvrent de plus en plus de cardiopathies silencieuses et ont tendance à généraliser leur pronostic favorable à toutes les cardiopathies. A plusieurs reprises cependant, de solides

travaux cliniques comme la thèse de MURAT à Lyon, comme celle de SÉJOURNÉ à Paris, démontrent que le pronostic n'est pas aussi bon, ni aussi simple et que certaines cardiaques continuent à payer un lourd et fatal tribut à la grossesse et à ses suites.

SÉJOURNÉ pour sa part, note 2 morts (1 rétrécissement mitral évolutif et 1 endocardite infectieuse des suites de couches) sur 39 cardiaques, soit une proportion de 5 % et revenant à la prophylaxie des accidents qu'il a observés conclut : « La grossesse doit être interdite dans les rétrécissements mitraux évolutifs et aux malades ayant présenté des crises d'œdème aigu du poumon. »

Deux ans après SÉJOURNÉ, la thèse de LAËNNEC nous fournit de nouveaux documents sur les mitrales qui représentent l'immense majorité des cardiaques enceintes. Sa statistique établie à la Clinique Baudelocque porte sur 172 cas. Nous y trouvons 7 morts soit 4,07 %.

LAËNNEC s'accorde avec SÉJOURNÉ pour déconseiller la grossesse aux cardiopathies évolutives, aux cardiaques décompensées en arythmie complète, aux cardiaques ayant présenté des accidents au cours d'une précédente grossesse (chez les grandes multipares).

En 1939, au Congrès de Lausanne, MM. BALARD, BROUSTET et MAHON font leur rapport sur le pronostic et le traitement des cardiopathies au cours de la grossesse, ils s'efforcent de préciser les cas dans lesquels la maternité est le plus préjudiciable aux cardiaques et à ce propos, expriment l'opinion qu'elles courent des risques de mort 5 fois plus grands que les femmes normales. Ils citent la mortalité des cardiaques de FROMME qui atteint 11,4 % et em-

pruntant les chiffres de GILCHRIST, MAC ILROY et RUDEL, MAC LEMMAN, PARDEI, ils totalisent 36 morts sur 546 cas tandis que ROUCHY trouve 11 morts sur 470 cas. La mortalité moyenne de ces grosses statistiques atteint ainsi 5 %. Dans leur communication au même congrès MM. VORON, PIGEAUD et MAGNIN attachent leur attention exclusivement aux cardiaques décompensées au cours de la grossesse qu'il leur a été donné d'observer. Rapportant 7 morts sur un total de 24 cas il concluent dans ces termes : « Le taux des accidents dont ont été victimes les malades hospitalisées est extrêmement élevé ; un tiers environ soit 29 % sont mortes et nombre de celles qui ne moururent pas, 16 % présentèrent des complications dramatiques. »

Depuis le Congrès de Lausanne, la réaction contre le trop grand optimisme de certains accoucheurs à l'égard des cardiaques enceintes, s'est précisée et a trouvé sa meilleure expression dans une série de discussions à l'Académie de Médecine auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Ces discussions mettent aux prises médecins et obstétriciens. Les premiers, par l'organe de M. LAUBRY, sont assez pessimistes, et envisagent avec faveur, en maintes circonstances, l'interruption de la grossesse. Les seconds, surtout représentés par M. COUVELAIRE, le sont moins. S'appuyant sur une statistique de la thèse de son élève ROUCHY où ce dernier relève seulement *14 interruptions thérapeutiques de la grossesse sur 470 cardiaques avec 10 morts du fait de la cardiopathie dont 2 malgré l'intervention*, COUVELAIRE déclare : « Le moins que l'on puisse conclure de cet ensemble de faits est qu'ils ne permettent

pas de considérer à priori comme une catastrophe l'éventualité d'une maternité chez une cardiaque et ne sauraient légitimer une extension quasi systématique des avortements thérapeutiques et encore moins la pratique des avortements préventifs.»

A cette argumentation les médecins objectent que l'accoucheur perd de vue sa malade trop tôt pour apprécier toute l'aggravation causée par la grossesse aux cardiopathies : « Si beaucoup d'accoucheurs pensent et disent que les cardiaques font généralement les frais de leur grossesse et de leur accouchement, c'est que la plupart du temps ils les perdent de vue ; toute la partie obstétricale s'est bien passée mais la déchéance est souvent longue à venir. Combien, moins de six mois après leur maternité, sont venues à notre consultation avec une évolution accélérée de leur endomyocardite ? »

Telle se présente de nos jours, la discussion qui continue à opposer les médecins qui, de PETER à LAUBRY, redoutent la grossesse chez leurs malades et les accoucheurs qui, de PORAK à COUVELAIRE, considèrent cette éventualité d'un regard moins sombre.

Observations

OBSERVATION I

Rétrécissement mitral chez une secondipare dont la grossesse doit être interrompue à 3 mois 1/2 pour asystolie. Mort d'asystolie 6 jours après.

Grange-Blanche.

Nom : Mme B..., âge : 28 ans.

Registre : pathologie de la grossesse n° 1, page 8.

Année 1933.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Rétrécissement mitral d'origine indéterminée découvert il y a 3 ans au 6^e mois de la précédente grossesse.

Maladies banales de l'enfance.

Antécédents obstétricaux :

a) Une grossesse antérieure, accouchement normal, enfant vivant.

b) Accidents gravido-cardiaques l'ayant accompagnée : dyspnée intense.

Résumé. — Rétrécissement mitral d'origine indéterminée découvert il y a 3 ans au 6^e mois de la première et précédente grossesse. Malgré les troubles dyspnéiques l'accouchement s'est bien passé.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 2 juillet 1933.

A. P. : 12 avril 1934.

Du point de vue médical :

a) *Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :*
3^e mois.

b) *Nature :* Accentuation de la dyspnée préexistante, œdème des membres inférieurs.

Cœur : Rétrécissement mitral typique.

Foie : gros, mou.

Poumons : Congestion légère des deux bases.

Rein : R. A. S.

Tension artérielle : 8,5-7.

c) *Evolution des accidents au cours de la grossesse :*

Petite amélioration par le traitement digitalique ; disparition des œdèmes, diminution de la tachycardie mais l'état reste précaire.

La grossesse ne semblant pouvoir être menée à bien, on décide son interruption.

Interruption :

Au 3^e mois 1/2 : Laparotomie médiane sous-ombilicale. Stérilisation par ligature des trompes après évacuation de l'œuf par petite césarienne.

Toutefois. l'état de la malade empire et 6 jours après elle meurt d'asystolie.

OBSERVATION II

Primipare. Maladie mitrale avec fibrillation auriculaire.

Accouchement provoqué par moyens médicamenteux un mois avant le terme. Mort du fœtus au cours du travail.

Forceps pour éviter les efforts expulsifs. Hémorragie de la délivrance: délivrance artificielle. Mort de la mère 20 heures après d'asystolie.

Grange-Blanche.

Nom : Mme P., née B., Age : 21 ans.

Registre de la pathologie de la grossesse N° II, page 127.

Maternité : Juillet 1935, N° 787.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

a) Maladie mitrale d'origine probablement rhumatismale.

— Dyspnée habituelle.

— Albuminurie intermittente.

b) Affections banales de l'enfance.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Maladie mitrale d'origine rhumatismale. Plusieurs épisodes de décompensation cardiaque légère antérieurs à la grossesse.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 24 octobre 1934.

A. P. : 4 août 1935.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :
7^e mois.

b) Nature : Accentuation de la dyspnée.

Examen à l'entrée :

Cœur : Gros cœur, gros souffle systolique d'insuffisance mitrale ; rétrécissement mitral associé (dédoulement du 2^e bruit). Bradycardie.

Poumons : congestion de la base droite.

Foie : gros et douloureux.

Rein : Urée sanguine : 0,65. Albumine : 0.

Pas d'œdèmes.

Tension artérielle : 14-8.

Pouls à 60.

Electrocardiogramme :

1^o Du côté des ondes initiales du complexe ventriculaire : bifidité en première dérivation, rien en seconde.

2^o Du côté de l'onde terminale du complexe ventriculaire, on note une négativité permanente dans les 3 dérivations avec tendance au diffusisme.

3^o Fibrillation auriculaire.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse.

Au début de moyenne intensité, ils vont en s'aggravant jusqu'au terme, malgré le repos et le traitement. Des accidents gravido-cardiaques apparaissent 2 mois avant le terme : dyspnée d'abord, puis état de subasystolie pendant le dernier mois.

ACCOUCHEMENT.

a) Travail.

Déclanchement provoqué par procédé médicamenteux un mois avant le terme.

Durée de la mise en travail : 6 heures après la médication.

Date de la rupture des membranes : spontanée, còl à 5 cm.

Durée de la dilatation : 5 h. 30.

Intervention : Forceps au début de la période d'expulsion pour éviter les efforts expulsifs sous anesthésie générale à l'éther.

b) Enfant mort au cours du travail, pesant 1.700 gr.

c) Délivrance : artificielle pour hémorragie après la sortie de l'enfant. Placenta : 300 gr. R. A. S.

Du point de vue médical :

Accidents : Bradycardie marquée au cours de l'accouchement, mais pas d'accidents paroxystiques à proprement parler.

SUITES DE COUCHES

L'état de la malade empire aussitôt après l'accouchement et elle meurt rapidement à la 20^e heure des suites de couches (dyspnée progressive, bradycardie extrême, cyanose).

Autopsie :

Très gros cœur : 800 gr., énorme oreillette gauche contenant un caillot cruorique de 525 grammes.

Très grosse insuffisance mitrale, végétations récentes d'endocardite au pourtour de l'orifice mitral sur toute la paroi auriculaire.

OBSERVATION III

Maladie mitrale rhumatismale chez une secundipare, atteinte de syphilis. Troubles fonctionnels avec dyspnée et crises de tachycardie paroxystique depuis le début de la grossesse. Accouchement un peu prématuré. Défaillance cardiaque et mort brutale une heure après la délivrance.

Grange-Blanche.

Nom : K..., Age : 21 ans.

Registre : Infirmerie de la Charité, mai 1934, page 41.

Registre : pathologie de la grossesse N° 1. pages 242-243.

— N° 2, page 206, etc.

Registre d'accouchement : Mai 1935, N° 401.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

a) Rhumatisme articulaire aigu à 16 ans.

Maladie mitrale décelée à 20 ans lors de la précédente grossesse.

Pas de signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque.

b) Parents morts de tuberculose pulmonaire.

Bronchites fréquentes.

Antécédents obstétricaux :

A 20 ans : Avortement spontané à 5 mois. La malade doit être hospitalisée en raison de la persistance des hémorragies consécutives à cet avortement.

On ne note pas alors d'accidents gravido-cardiaques, mais à l'examen on découvre la lésion mitrale. La radiographie montre :

Cœur : très gros, surtout à gauche ; la pointe vient en contact de la paroi ; les cavités droites débordent.

Poumons : Grosses ombres hilaires de chaque côté.

L'auscultation révèle du côté des pounons des râles gargouillants à gauche et des signes de stase aux deux bases.

Une bacilloscopie est négative.

B. W. et Kahn très positifs.

Résumé. — Maladie mitrale d'origine rhumatismale chez une secundipare. La première grossesse s'est interrompue à 5 mois, B. W. positif. Cette maladie mitrale ne s'est jamais accompagnée de signes fonctionnels de décompensation cardiaque.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 20 août 1935.

A. P. : 30 mai 1936.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques : Dès le début de la grossesse.

b) Nature : Dyspnée, râles crépitants de stase aux deux bases pulmonaires.

Premier séjour à la Clinique Obstétricale le 5 novembre 1935

Grossesse de 2 mois 1/2

Examen :

La dyspnée a disparu.

Cœur : double lésion mitrale, myocardite rhumatismale, cœur énorme.

Poumons : stase aux bases et gros foyers de râles crépitants et sous-crépitanants surtout à la base gauche.

Ce sont là les seuls signes de décompensation en ce moment.

Examen des réflexes : Les réflexes pupillaires sont à peu près complètement abolis.

Radiographie :

Poumons : image de stase cardiaque.

Cœur : énorme hypertrophie globale, mais surtout ventriculaire gauche.

Urines : pas d'albumine.

On laisse évoluer la grossesse et on traite par le salicylate.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse :

A 3 mois : Crise de tachycardie paroxystique cédant après un vomissement.

A 3 mois 1/2 : On note une amélioration, pas de dyspnée.

Au cœur : Pas d'augmentation des signes.

Aux poumons : Quelques râles crépitants aux bases
Pas d'œdème.

Foie : Non augmenté de volume.

Diurèse augmentée.

La malade sort.

A 4 mois 1/2. La malade revient pour accès de tachycardie paroxystique.

Au cœur : pas d'augmentation des signes.

Aux poumons : râles et sibilances aux bases.

Traitement : digitaline, quinidine.

A 5 mois. La nuit, la malade présente une crise d'angor avec sensation d'étouffement.

A 6 mois 1/2. La malade va bien.

Plus de crises de tachycardie paroxystique.

A 7 mois 1/2. La malade se plaint de douleurs abdominales, les urines sont troubles et contiennent de l'albumine.

Au cœur : Pas d'augmentation des signes.

Au foie : Pas d'augmentation de volume.

Pouls : Régulier à 85.

Urines : Albumine : 0,45.

Diurèse : 1.000.

Examen cytologique : pus.

A 8 mois 1/2.

Cœur : Pas d'augmentation des signes.

Orthodiagramme : Identique au précédent.

De temps en temps la malade faite de petites poussées de pyélite qui seraient cause de l'albuminurie.

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Déclanchement spontané 18 jours avant le terme.

Rupture artificielle des membranes ; la dilatation progressant trop lentement.

Contractions régulières.

Durée de la dilatation : 15 h. 30.

Intervention :

Forceps à dilatation complète au bas de l'excavation sous anesthésie à l'éther.

b) Enfant : Vivant de 2.850 grammes

c) Délivrance : artificielle après tentative de compression de l'aorte à travers la paroi abdominale pour hémorragie immédiatement après la délivrance. Placenta adhérent sur le tiers de sa surface et pesant 500 gr.

Du point de vue médical :

Pendant l'accouchement la malade va bien. la T. A. est à 11-6. le pouls est régulier et bien frappé.

SUITES DE COUCHES

Une heure après la délivrance. la malade présente une défaillance cardiaque brutale.

On fait une injection de quinicardine intraveineuse, mais la malade succombe quelques minutes après.

OBSERVATION IV

Rétrécissement mitral évolutif chez une primipare présentant une grossesse troublée dès le 3^e mois (hémoptysies, dyspnée). Accouchement à terme, forceps à l'expulsion. Mort d'œdème aigu deux heures après l'accouchement.

Grange-Blanche.

Nom : M..

Registre de la pathologie de la grossesse IV, page 146, etc.
Année 1939. Obs. N° 429.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

A 10 ans : apparition de douleurs précordiales et de dyspnée d'effort.

Depuis, augmentation des phénomènes dyspnéiques.

En outre : maladies banales de l'enfance.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Cardiopathie d'origine rhumatismale ayant donné dans l'enfance des accidents fonctionnels et en particulier une hémoptysie à l'âge de 15 ans.

ÉVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 8 juillet 1938.

A. P. : 18 avril 1939.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :
3^e mois

b) Nature :

Hémoptysies assez abondantes pendant 5 jours, la malade entre dans le service du Dr GRAVIER.

Premier séjour à 3 mois à la date du 17 octobre 1938

Examen :

Cœur : Signes d'interprétation difficile :

Roulement diastolique. Par moments : galop avec en plus un souffle systolique. Ces signes variables sont très difficiles à préciser. On diagnostique un *rétrécissement mitral*.

Poumons : Peu de chose (on hésite sur l'origine des hémoptysies : tuberculose pulmonaire ou R. M. ?)

Evolution : amélioration.

Sortie le 23 novembre 1938.

Deuxième séjour du 6 décembre 1938 pour hémoptysies très abondantes

Examen : Pas de dyspnée.

Poumons : aucun râle aux bases.

Pas d'œdèmes.

Albumine : 0.

Radio : hile de mitrale.

Traitement : Repos, digitale.

Aucune indication d'intervenir.

Sortie le 17 décembre.

Troisième séjour à 5 mois 1/2, le 8 janvier 1939
Nouvelles poussées de rhumatisme articulaire
et nouvelles hémoptysies

Evolution : amélioration.

On dirige la malade sur la Clinique Obstétricale.

Premier séjour à la Maternité le 13 février 1939

Examen :

Cœur : maladie mitrale.

Poumons : râles congestifs jusqu'au tiers supérieur des
deux côtés.

Pas d'œdèmes.

Pouls à 118.

La malade sort.

Deuxième séjour à 8 mois 1/2 le 5 avril 1939

La malade entre aux expectantes

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Le 12 avril 1939, à terme.

Rupture des membranes à dilatation complète.

Durée de la dilatation : 4 h. 30.

Intervention : Forceps sur le plancher périnéal en raison de
la cardiopathie (anesthésie légère à l'éther).

b) Enfant : vivant, pesant 3.500 gr.

c) Délivrance : par refoulement.

Placenta : 550 gr. R. A. S.

Du point de vue médical :

Pas d'accidents au cours de l'accouchement, mais 5 minutes
après l'expulsion, éclate une crise d'œdème aigu du poumon.
On se hâte de faire la délivrance (par refoulement).

Traitement : saignée, tonicardiaques.

Néanmoins l'état demeure grave : la face est cyanosée, les
extrémités sont pâles. La malade continue à rejeter des flots
d'écume par la bouche et elle meurt deux heures après l'accou-
chement.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION V

Primipare de 34 ans, ancienne rhumatisante présentant dès le 3^e mois des crises de tachycardie et chez laquelle on découvre au 7^e mois un rétrécissement mitral typique. Crises subintrantes d'œdème aigu du poumon à 8 mois, mort au cours de la troisième crise, non délivrée.

Grange-Blanche.

Nom : L..., âge : 34 ans.

Registre de la pathologie de la grossesse IV, page 211.

Année 1939.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. Cardiopathie non diagnostiquée.

Antécédents obstétricaux : Néant.

Résumé. — Cardiopathie chez une ancienne rhumatisante.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 8 octobre 1938.

A. P. : 18 juillet 1939.

Du point de vue médical :

a) Début des accidents :

Au 3^e mois de la grossesse.

b) Nature :

Tachycardie transitoire apparaissant spontanément sans que la malade se fatigue.

Petit crachement de sang au 8^e mois.

Examen à l'entrée le 3 juin 1939 :

Cœur : *Rétrécissement mitral typique.*

Pouls à 108.

Pas d'œdèmes.

Tension artérielle à 12-7.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse :

Le 29 juin, à 3 semaines du terme, dans la nuit, crise d'œdème aigu du poumon.

Traitement : Saignée, ouabaïne, morphine, oxygène.

Amélioration.

A 9 heures du matin ! Nouvelle crise de cyanose, saignée : 100 cc. Amélioration.

A 12 heures, crise terminée.

Poumons : Signes de stase.

Tension artérielle : 11-6.

A 13 h. : Cyanose intense.

Poumons : envahis de plus en plus par les râles.

Saignée : 400 cc. Ouabaïne.

La malade perd puis reprend connaissance, B C non entendus passagèrement. Mais rechute et le même jour elle meurt dans l'asphyxie progressive. Césarienne post-mortem : enfant mort-né.

Autopsie : Rétrécissement mitral typique.

OBSERVATION VI

Multipare. Rétrécissement mitral. Premiers accidents au 8^e mois de la grossesse. Accouchement gémellaire, suites de couches fébriles. Phlébite le 15^e jour des suites de couches. Défaillance cardiaque progressive avec mort le 40^e jour des suites de couches.

Charité.

Nom : B... Age : 39 ans.

Registre de Maternité de la Charité, mai 1932, N° 1.034.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Pas d'antécédents révélés.

Dyspnée et palpitations depuis quelques années.

Antécédents obstétricaux :

Huit gestes, dont 4 avortements.

Deux enfants morts-nés.

Résumé. — Multipare présentant de petits signes cardiaques depuis quelques années.

ÉVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Au point de vue obstétrical :

D. R. non précisées par la malade.
Grossesse gemellaire.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravo-cardiaques : à 8 mois environ.

b) Nature :

Œdème malléolaire, dyspnée plus accentuée.

Entrée à l'Infirmierie de la Maternité
Grossesse de 8 mois 1/2.

Examen :

Dyspnée marquée.

Cœur : rétrécissement mitral probable.

Poumons : Congestion des deux bases surtout gauche.

Œdèmes : assez importants aux membres inférieurs.

ACCOUCHEMENT

a) Travail :

Accouchement spontané le 23 mai 1932, 8 jours après l'entrée.

Rupture prématurée des membranes.

Durée de la dilatation : 6 h. 45.

Durée de l'expulsion : 15 minutes.

Durée totale du travail : 7 heures.

b) Enfants :

Deux : un garçon 1.950 gr., une fille 1.750 gr.

c) Délivrance : par refoulement.

Délivre gemellaire bivitellin de 620 gr.

SUITES DE COUCHES

Les premiers jours :

La malade garde une température autour de 38°, 5 et des foyers congestifs pulmonaires avec réaction liquidienne.

L'asystolie s'installe progressivement.

Le 18^e jour.

Gros œdèmes des membres inférieurs.

Phlébite aux membres inférieurs puis aux membres supérieurs.

La température oscille entre 37° et 38°,5.

Le 40^e jour : La malade meurt dans l'asystolie (8 juillet 1932).

Pas d'autopsie.

OBSERVATION VII

Rétrécissement mitral chez une primipare ayant présenté une crise d'œdème aigu du poumon au 7^e mois, Nouvelle crise au cours du travail (forceps). Etat cardiaque relativement satisfaisant pendant les suites de couches, mais mort le 11^e jour d'hémorragie secondaire, probablement infectieuse.

Hôtel-Dieu.

Nom : G... Age : 28 ans.

Registre Maternité année 1929, obs. N° 1.275.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Banoux : rougeole et oreillons.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Primipare, pas d'antécédents pathologiques.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 18 octobre 1927.

A. P. : 28 juillet 1928.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :

Au 7^e mois de la grossesse.

b) Nature : Crise d'œdème aigu.

Amélioration par le traitement : saignée, repos.

A 7 mois $3/4$, sur les conseils de son médecin, la malade entre à l'hôpital en prévision de l'accouchement.

Premier séjour le 18 juin 1928

A l'entrée. Examen :

Cœur : rétrécissement mitral.

Traitement : digitaline V gouttes par jour.

La malade peut sortir et se soigner chez elle.

Deuxième séjour le 16 juillet à 8 mois $3/4$

Continuation du traitement.

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Déclanchement spontané le 2 août à 20 h. 30 à terme.

Rupture spontanée des membranes, liquide méconial.

Durant la journée, la malade a ressenti quelques douleurs.

Le même jour à 21 heures : Grande crise d'œdème aigu du p^{ou}mon.

Saignée : 500 gr. Morphine, caféine.

A 22 heures :

Col dilaté à 2 cm., souple, facilement dilatable, tête petite dans l'excavation.

Intervention :

Sous anesthésie rachidienne, dilatation rapide du col (à la main), puis application du forceps en complétant l'anesthésie au chlorure d'éthyle.

b) Enfant : vivant pesant 2.800 grammes.

c) Délivrance artificielle immédiate.

Placenta : 450 gr. R. A. S.

SUITES DE COUCHES

Immédiatement après l'accouchement :

L'état de la malade est satisfaisant, le pouls est un peu rapide.

Traitement : éther 2 cc., morphine 1 cc., oxygène.

La malade passe assez bien le reste de la nuit.

Le 10 août : 8^e jour des suites de couches :

Excellent état cardiaque.

Une injection de morphine a déterminé un abcès du membre supérieur, ouvert en ce moment. On lui attribue la température aux alentours de 39 qui existe depuis le 6 août.

Le 12 août, 10^e jour des suites de couches :

Tandis que l'abcès se vide progressivement la malade présente brusquement des hémorragies utérines abondantes avec de nombreux caillots.

Traitement :

Injectons chaudes qui atténuent momentanément cet état.

Reprise de l'hémorragie. Traitement : ergotine.

Etat général assez bon jusqu'à ce moment.

Pouls bien frappé à 100. Mais

A 14 heures : hémorragie plus grave.

Traitement : injection de pituitine.

Etat anémique extrême (sérum 500 gr., adrénaline).

A 16 heures : Arrêt des hémorragies, amélioration légère de l'état général.

A 20 heures : Température à 41° après une rémission à 38°.

Le lendemain : Après une nuit calme, température à 42°. Pouls à 160, la malade est assoupie et fortement dyspnéique.

Mort le même jour à 11 heures.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION VIII

Rétrécissement mitral chez une primipare présentant une grossesse troublée dès le 3^e mois (toux, points de côté). Poussées d'asystolie. Accouchement prématuré spontané au 7^e mois d'un enfant mort. Suites de couches fébriles, défaillance cardiaque. Mort subite 3 semaines après l'accouchement.

Hôtel-Dieu.

Nmo : M... Age : 26 ans.

Registre de l'infirmerie de l'Hôtel-Dieu, page 270.

Année 1928.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

a) Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. Plus tard, lors d'un examen médical : découverte d'un rétrécissement mitral.

b) Maladies banales de l'enfance.

Hystéropexie à 22 ans.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Rétrécissement mitral d'origine rhumatismale chez une primipare de 26 ans.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : non précisées.

A. P. : mai 1928.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :
3^e mois.

b) Nature :

Toux, point de côté gauche.

Hospitalisation à 5 mois.

A l'entrée le 9 janvier 1928, examen :

Cœur : rétrécissement mitral.

Poumons : Bronchite généralisée. De plus, à la base droite, submatité tournant dans l'aisselle, à ce niveau obscurité incomplète (infarctus ?).

Foie : augmenté de volume.

Œdèmes des membres inférieurs.

Albumine dans les urines.

B. W. négatif.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse :
Amélioration par la digitale.

Le 26 janvier : Nouvelle poussée d'hyposystolie, dyspnée.

Cœur : tachycardie (pas d'arythmie).

Poumons : congestion, obscurité à la base droite.

Foie : gros et douloureux.

* Ponction pleurale : 100 cc. de liquide citrin (Rivalta +), polynucléaires, cellules endothéliales. Pas de lymphocytes.

Radioscopie : l'oreillette droite déborde le sternum.

L'arc artériel gauche est très marqué.

Amélioration par la digitale.

Sortie le 8 février (6^e mois, les bruits du cœur sont perçus).

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

5 mars 1928, accouchement prématuré au 7^e mois d'un enfant mort.

(Détails non relevés dans les statistiques.)

SUITES DE COUCHES

Du point de vue obstétrical :

Suites fébriles : Température variant autour de 39°, 8-40°.

Du point de vue médical :

Signes d'asystolie progressive.

Cœur : tachycardie à 140.

Rétrécissement mitral.

Poumons : Congestion de la base gauche et de la partie moyenne du poumon droit. Bronchite diffuse à droite.

Foie : gros et douloureux.

Rate : nettement perçue.

Œdèmes des membres inférieurs.

Albumine dans les urines.

Evolution :

L'état général devient de plus en plus mauvais. La dyspnée s'accroît. La cyanose apparaît. La température oscille de 38°,3 à 40. L'arythmie apparaît.

Cœur : Pointe dans le V^e espace, frémissement systolique à ce niveau. Rythme à 136. Souffle intense dans la région mésocardiaque et s'irradiant dans l'aisselle (peut-être systolique)

La congestion envahit de plus en plus le poumon, apparition de frottements pleuraux.

Etant donné la persistance de la température, l'irréductibilité de l'asystolie, l'existence d'une rate on pense à une endocardite infectieuse greffée sur une lésion ancienne (hémoculture non faite).

Le 1^{er} avril, 3^e semaine des suites de couches, la malade meurt subitement.

Autopsie :

Abdomen : liquide d'ascite dans le péritoine.

Foie : gros, 1.400 gr. (cardiaque à la coupe).

Rate : grosse, 260 gr. (infarctus).

Pancréas : plus dur que normalement.

Reins : chacun un infarctus cortical.

Utérus : un peu gros. Au niveau des cornes : débris adhérents ressemblant à des fragments placentaires. En outre, dans son voisinage, poche purulente, ovoïde à contenu crémeux qui semble être une masse annexielle.

Thorax : Petit épanchement pleural gauche. La surface extérieure des deux poumons est parsemée de granulations miliaires typiques. On en décèle à la coupe, surtout dans le lobe supérieur du poumon droit. Congestion de la base gauche avec infarctus triangulaire.

Cœur : non augmenté de volume : 250 gr., dépoli de la séreuse avec quelques fausses membranes. Pas de végétations. Surtout : rétrécissement mitral très serré et légère insuffisance aortique.

En somme : RM. endocarditique avec asystolie terminale. Infarctus multiples d'où granulie terminale probable. Rétention placentaire dans l'utérus.

OBSERVATION IX

Grande multipare ayant présenté une crise d'œdème aigu du poumon lors du dernier accouchement. Signes de décompensation dès le début de la 8^e grossesse, s'aggravant lors du dernier mois où l'on constate un rétrécissement mitral mitral typique. Accouchement laborieux. Mort de l'enfant au cours du travail. Craniotomie. Mort de la mère au 7^e jour des suites de couches (asystolie).

Hôtel-Dieu.

Nom : R.. Age : 32 ans.

Registre de l'infirmerie, février 1933, page 282.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Non relevés dans l'observation.

Antécédents obstétricaux :

2 fausses couches.

3 accouchements à terme : enfants vivants.

1 accouchement à terme : mort-né.

En 1933 (accouchement précédent) : suites de couches fébriles avec œdème aigu du poumon au 7^e jour.

Résumé. — Grande multipare dont les antécédents médicaux sont inconnus et dont l'accouchement précédent fut suivi d'œdème aigu du poumon.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : fin mai 1932.

A. P. : début mars 1933.

Bassin rétréci : P. S. P. 9,3.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :

Au début de la grossesse.

b) Nature :

Cyanose et dyspnée.

La malade a été hospitalisée à 8 mois en raison de son état général constaté à la consultation : tachycardie,

cyanose, râles et sibilances dans les deux poumons.

Examen médical :

Grosse dyspnée, cyanose légère (face, lèvres, doigts).

Température à 38°.

Cœur : rétrécissement mitral. Tachycardie à 120, régulière.

Tension artérielle : 11-7,5. Oscill. : max. 9.

Examen obstétrical :

Hauteur utérine : 33 cm. Flot, pas de fluctuations, tête mobile au détroit supérieur.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse :

Le jour de l'hospitalisation la malade entre en travail.

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Déclanchement spontané à un mois du terme le 7 février 1933.

Rupture spontanée des membranes (col à 5 cm.)

Après 18 heures la tête restant toujours mobile au D. S. on décide de pratiquer une version.

Intervention :

A dilatation complète : tête amorcée mais refoulable ; tentative de version sous anesthésie légère au chlorure d'éthyle, l'utérus se contracte alors violemment empêchant l'évolution du fœtus qui meurt, on fait alors une craniotomie.

b) Enfant : 2.500 gr. (sans la matière cérébrale).

c) Délivrance artificielle. Placenta : 520 gr. R. A. S.

Du point de vue médical :

La température durant le travail était aux environs de 38°,8 et le pouls aux environs de 120.

SUITES DE COUCHES

Immédiatement après l'accouchement :

Température : 39°.

Gros disque d'albumine.

La température reste stationnaire jusqu'au 6^e jour puis redescend le 7^e, mais le même jour au soir elle remonte à 42°.

La malade meurt dans la nuit au milieu de phénomènes pulmonaires d'une intensité extrême.

OBSERVATION X

Primigeste. Maladie mitrale. Accidents gravido-cardiaques dès le début de la grossesse. Tachycardie puis arythmie complète à 7 mois 1/2. Hémiplégie et mort à 8 mois non délivrée (asystolie).

Hôtel-Dieu.

Nom : F... Age : 22 ans.

Registre de l'infirmerie juillet 1934. page 12.

ANTECEDENTE

Antécédents médicaux : non notée.

Antécédents obstétricaux : Primigeste.

Résumé. — *Primigeste sans passé pathologique connu.*

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 20 mars 1934.

A. P. : 30 décembre 1934.

Du point de vue médical :

Envoyée de l'Antiquaille (service du Dr BOUCHUT) pour
« cardiopathie grave décompensée avec dilatation
cardiaque notablement aggravée par la grossesse.
Accouchement prématuré peut-être indiqué ? »

Premier séjour le 21 juillet 1934 à 4 mois

Examen :

Cœur : maladie mitrale.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse :

Le 1^{er} août 1934 : Petit épisode pulmonaire avec point
de côté et petits râles à la base gauche.

Amélioration : la malade sort.

Deuxième séjour le 10 septembre à 5 mois 1/2

La malade présente des signes de subasystolie avec dyspnée, cyanose, œdème et congestion des bases pulmonaires. (Le Dr TRILLAT déconseille l'interruption de la grossesse.)

Examen :

Cœur : Maladie mitrale.

Pouls à 130.

Le 10 octobre à 6 mois 3/4 :

Poussée fébrile avec râles de bronchite à gauche.

Amélioration.

Le 25 octobre :

Tachycardie à 180.

Cyanose de la face.

Râles aux poumons.

Le 7 novembre, à 7 mois 1/2 :

Cœur : Arythmie complète sans tachycardie importante.

Pouls à 80.

Poumons : matité à la base gauche.

Œdèmes aux membres inférieurs, peu importants.

Le 18 novembre à 8 mois.

Défaillance cardiaque progressive.

Infarctus pulmonaire.

Arythmie complète.

Hémiplégie gauche avec signes méningés.

Le même jour, à minuit, la malade présente tout à coup une hémorragie vaginale abondante et elle meurt rapidement (elle n'est pas délivrée).

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XI

Rétrécissement mitral chez une multipare. Grossesse troublée dès le début. Accouchement à terme. Crise d'œdème aigu au cours d'un travail prolongé. Mort de l'enfant. Craniotomie laborieuse (lésions cervicales). Mort au milieu de

phénomènes obstétricaux (pelvipéritonite) et médicaux (asystolie) 6 jours après l'accouchement.

Hôtel-Dieu

Nom : L... Age : 34 ans.

Registre : Infirmerie février 1935, page 363.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Pas d'antécédents pathologiques dans l'enfance.

Il y a un an on a discuté au sujet d'une arthrite du genou droit entre gonocoque et rhumatisme.

Antécédents obstétricaux :

Grossesses antérieures :

1926. Accouchement spontané à terme, enfant vivant.

1927. Accouchement spontané à terme, enfant vivant.

1930. Accouchement spontané à terme, enfant mort-né.

Résumé. — Multipare à passé rhumatismal possible.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Au point de vue obstétrical :

D. R. : le 12 mai 1934.

A. P. : le 22 février 1935.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :

Au début de la grossesse.

b) Nature :

Dyspnée d'effort marquée avec poussée œdémateuse au 3^e mois.

Hospitalisation en fin de grossesse dans le service des expectantes.

Crise d'œdème aigu dès l'entrée.

A l'entrée le 20 février à 2 jours du terme

Examen :

Cœur : Rétrécissement mitral et insuffisance associée à discuter.

Poumons : signes de bronchite.

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Déclanchement spontané le 24 février à terme.

Rupture précoce des membranes. Le travail est de faible intensité et il est troublé par une crise d'œdème aigu (saignée, 500 gr.).

A la 10^e heure : le cœur fœtal n'est plus perçu, les douleurs diminuent.

Le lendemain elles ont disparu.

19 heures après les premières douleurs on intervient.

b) Craniotomie à dilatation incomplète (lésion du segment inférieur).

Mort-né : 2.650 grammes.

c) Délivrance artificielle.

Placenta : 500 gr. R. A. S.

Du point de vue médical :

Après l'intervention :

Poumons : nombreux râles bronchiques.

Cœur : examen rendu impossible par l'intensité des signes pulmonaires.

Pouls : bien frappé.

SUITES DE COUCHES

Le 2^e jour :

Température à 37°,5.

Examen :

Cœur : rétrécissement mitral non douteux.

Poumons : Respiration bruyante. Bronchite.

Tension artérielle : 12,5-8,5.

Le 6^e jour :

La température est montée peu à peu et sans rémission jusqu'à 39°.

La malade présente des signes péritonéaux nets, du météorisme, un pouls rapide, de la matité dans les flancs.

La dyspnée est importante.

Examen :

Cœur : galop.

Devant l'asphyxie menaçante on fait une saignée de 300 cc. mais l'état s'aggrave. La mort survient à minuit.

Autopsie :

Dans le petit bassin : à droite, grosse réaction péritonéale avec pus ; la réaction remonte jusqu'à l'appendicé sain.

Déchirure postéro-externe droite du col s'irradiant au segment inférieur.

Poumons : congestion de la base gauche.

Reins : le droit est granuleux à la coupe.

Rate : 180 gr. (normalement 150 à 200 gr.).

Foie : 1.800 gr. (normalement 1.450 gr.).

Cœur : 350 gr. (normalement 275 gr.). Rien à signaler au cœur droit. Grosse oreillette gauche. Orifice mitral rétréci à un doigt. Sclérose annulaire du rebord des valves avec végétations polypoïdes typiques. Quelques plaques indurées dans les valves. Rien à l'orifice aortique ni à l'aorte.

OBSERVATION XII

Insuffisance et rétrécissement aortiques. Première grossesse interrompue médicalement au 8^e mois. Deuxième grossesse : avortement thérapeutique, suites fébriles. Mort d'œdème aigu pulmonaire 1 mois après.

Hôtel-Dieu.

Nom : C... Age : 23 ans.

Registre 1936-37, page 432.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Insuffisance et rétrécissement aortiques sans étiologie connue, découverts lors de la précédente grossesse.

Antécédents obstétricaux :

Un an avant la grossesse actuelle, une première grossesse fut interrompue en raison d'un écart tensionnel inquiétant, 16-4, et quoique médicalement, les lésions cardiaques fussent assez bien compensées. Les suites de couches furent excellentes, l'enfant est né vivant.

Résumé. — Insuffisance et rétrécissement mitral chez une secundipare dont la première grossesse fut interrompue médicalement au 8^e mois en raison d'un gros décalage tensionnel.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 15 mars 1937.

A. P. : 25 décembre 1937.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :

Au début de la grossesse.

b) Nature :

Non précisés, sans doute peu marqués et la malade semble être entrée à l'hôpital avisée de cette démarche en cas d'une nouvelle grossesse.

A l'entrée le 24 avril 1937 : Grossesse de 1 mois.

Examen :

Température à 38°,5.

Cœur : pointe dans le VII^e espace. Danse des jugulaires. Signe de Musset.

Tension artérielle : décapitée, 11-5.

On décide d'interrompre la grossesse.

Le 25 avril 1937 la température oscille aux environs de 38°.

Intervention :

Introduction d'une laminaire.

Au cours de cette petite intervention, la malade fait un équivalent mineur d'œdème aigu du poumon, avec agitation, dyspnée et expectoration de sang rouge spumeux.

L'avortement n'a pas lieu.

Auscultation: Petit foyer de râles crépitants à une base.

Le 28 avril 1937. Examen :

Cœur : Pointe dans le VII^e espace.

Choc en dôme.

A la base : frémissement systolique intense perçu encore dans la région mésocardiaque.

Auscultation : Double souffle systolique et diastolique intense, le systolique s'entend jusqu'aux vaisseaux du cou et jusqu'à la pointe.

Actuellement la lésion cardiaque est bien compensée et l'on décide d'intervenir à nouveau.

Le 30 avril, intervention :

• Nouvelle tentative avec des laminaires : l'avortement a lieu.

Le 1^{er} mai : Curettage.

Le 28 mai : depuis le curettage la température oscille aux alentours de 37°,7.

La malade est pâle et présente une diarrhée intense avec coliques douloureuses dans la fosse iliaque gauche.

Le 29 mai : La température descend à 37°.

Pâleur.

Coliques intenses.

Pouls à 90.

Le 4 juin :

La malade endormie se réveille tout à coup angoissée, s'assied sur son lit en proie à une violente dyspnée avec vomissements.

Mort rapide au milieu de la crise d'œdème aigu du poumon qui se déclanche à ce moment.

Autopsie :

Plèvre : Liquide hématique sans caillots. Pleurésie hémorragique : 500 cc. environ. Légères adhérences pleurales au sommet et diaphragmatiques aux deux bases.

Péricarde : Liquide citrin.

Cœur : 575 gr. Ventricule gauche : parois très épaisses. Aorte : très dilatée à son orifice. Valvules sigmoïdes insuffisantes et rétrécies, indurées, déchiquetées.

tées, accolées par leur bord libre. Antre sous-aortique : parsemé de plaques indurées. Valvule mitrale : Rien à signaler.

Poumons : Sérosité, pas de foyer.

Bassin : Abscessus tubo-ovarien sans doute fistulisé (on n'a pas trouvé la fistule) ce qui explique les douleurs et la diarrhée.

OBSERVATION XIII

Secondipare. Insuffisance aortique d'origine indéterminée (B. W. —). Œdème aigu à 8 mois. Mort quelques jours après d'un second accès avant tout travail.

Hôtel-Dieu.

Nom : C., Age : 37 ans.

Registre de l'infirmerie : février 1937, page 342.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

On ne relève aucun antécédent pathologique.

Antécédents obstétricaux :

Un accouchement il y a 17 ans.

Résumé. — Secondipare à antécédents inconnus.

ÉVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : le 27 juin 1936.

A. P. le 7 avril 1937.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des troubles : à 7 mois 1/2.

b) Nature : dyspnée intense, essoufflement, palpitations, œdèmes des membres inférieurs.

A 8 mois : Dans la nuit du 4 mars 1937, crise d'œdème aigu du poumon pour laquelle la malade est amenée à l'hôpital.

A l'entrée :

Etat très grave, expectoration mousseuse saumonée, dyspnée intense, sensation d'asphyxie, cyanose des extrémités.

Pouls à 130.

Cœur : signes de défaillance.

Tension artérielle : 15-7.

Traitement : saignée 600 gr., morphine, caféine. L'état s'améliore un peu.

A 12 h. : Examen :

Cœur : insuffisance aortique et peut-être rétrécissement mitral. Pointe dans le VI^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Poumons : signes congestifs bilatéraux.

Pouls à 100.

Tension artérielle : 13,5-7.

c) Evolution des accidents au cours de la grossesse.

La malade a été montrée au Dr BERTOYE qui, devant cette légère amélioration, repousse l'idée d'interrompre la grossesse.

A noter que la malade recevait V gouttes de digitaline à 1/1000 depuis 3 semaines.

Le 8 mars à 11 h. 30. On note :

L'amélioration est maintenue.

Pas de température.

Poumons : La radiographie montre une congestion hilare des deux côtés.

La tension artérielle est à 15-9.

A 14 h. 30, la malade est prise brusquement d'une nouvelle poussée d'œdème aigu du poumon d'allure foudroyante. En 10 minutes (malgré les inhalations d'oxygène, les injections de morphine, de caféine); la malade meurt asphyxiée.

Les B. C. n'étant pas entendus à ce moment, on ne fait pas de césarienne post-mortem.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XIV

Primipare. Lésion mitrale ancienne, méconnue cliniquement pendant la grossesse et l'accouchement. Accouchement spontané. Suites fébriles. Mort d'endocardite infectieuse un mois après l'accouchement.

Croix-Rousse.

Nom : M... Age : 33 ans.

Observation 1.120. Année 1928.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Néant.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Primipare sans antécédents pathologiques connus.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 17 février 1928.

A. P. : 27 novembre 1928.

Du point de vue médical :

Grossesse bien supportée.

ACCOUCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Déclanchement spontané à terme le 21 novembre 1928.

Rupture spontanée des membranes.

Durée de la dilatation : 19 h. environ.

Intervention : Forceps à la partie moyenne de l'excavation sous rachi-anesthésie à dilatation complète.

b) Enfant vivant pesant 3.670 grammes.

c) Délivrance par refoulement.

Placenta : 720 gr. R. A. S.

SUITES DE COUCHES

Le 2^e jour : Clocher de température à 39°,2. Pas de frissons.

Pas de douleurs abdominales. Rien aux seins.

Le 14^e jour : Guérie, la malade quitte l'hôpital.

Le 23^e jour : La malade revient.

Température oscillant entre 39° et 40° (on pense à une typhoïde ou une colibacillose).

Examen : Ventre météorisé sans douleurs abdominales.

Rate non perçue.

Prostration..

Cœur : Bruits sourds, souffle systolique de la pointe.

La malade passe dans le service du docteur CHALIER.

Les jours suivants : Torpeur, température à 40°, diarrhée, rate percutable.

Hémoculture : entérocoque.

Le 32^e jour : aggravation rapide, dyspnée intense, température à 40°, diarrhée, purpura.

Ponction lombaire : liquide hématique.

Sucre : 0 gr. 50.

Le soir : Température à 40°.

La dyspnée s'accuse et s'accompagne de cyanose.

Le 33^e jour : Mort à 6 heures du matin.

Autopsie :

Cœur : 300 gr. (normalement 275 gr.).

Valvule mitrale : végétations exubérantes, friables et nodosités sur les deux faces.

Poumons : congestion.

Foie : 2.100 gr. (normalement : 1.450 gr.).

Rate : 360 gr. (normalement : 175 gr.), plusieurs infarctus.

Crâne : hémorragie méningée sans participation cérébrale.

OBSERVATION XV

Scondipare. Insuffisance mitrale. Endocardite infectieuse évoluant au cours même de la grossesse. Accouchement pré-

maturé à 6 mois. Mort au 24^e jour des suites de couches dans une crise de suffocation.

Croix-Rousse.

Nom : R... Age : 31 ans.

Maternité, année 1929, observation 1.061.

ANTECEDENTS

Antécédents médicaux :

Maladies banales.

Antécédents obstétricaux :

Accouchement spontané prématuré d'un garçon, un
mois avant le terme.

Résumé. — Secondipare sans antécédents médicaux dont la première grossesse s'est bien terminée.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. :

A. P. : février 1930.

Menaces d'avortement au 4^e mois.

Du point de vue médical :

a) Date d'apparition des accidents gravido-cardiaques :

A 3 mois.

b) Nature :

Asthénie, courbatures, douleurs abdominales, température subfébrile.

Puis, plus tard : anémie, arthralgies, albuminurie, douleurs et petites hémorragies. Palpitations cardiaques. Température.

A l'entrée dans le service du Dr BONNAMOUR le 4 novembre 1929 :

Grossesse de 6 mois révolus.

Température oscillant entre 37° et 39°.

Examen :

Malade pâle et présentant des vertiges.

Cœur : frémissement à la palpation. Souffle systolique de la pointe.

Poumons : R. A. S.

Rate : non perceptible à la palpation.

Urines : albumine.

Radioscopie :

Poumons : Normaux, hiles nettement exagérés de chaque côté avec plusieurs petits ganglions opaques à droite et à gauche.

Cœur : très augmenté de volume dans tous ses diamètres, mais surtout au niveau des cavités gauches. Poirie arrondie, refoulée en dehors et abaissée. Saillie très poussée de l'oreillette gauche.

ACCOUCHEMENT

a) Travail :

Accouchement spontané prématuré le 5 novembre 1939 à 6 mois.

(La malade arrive dans le service au moment de la délivrance seulement.)

b) Enfant : 1.200 gr., meurt 2 heures après l'accouchement.

c) Délivrance : par refoulement.

Placenta : 370 grammes, normal.

Dyspnée, vertiges, asthénie, palpitations.

SUITES DE COUCHES

Le 3^e jour. Température oscillant autour de 40°. Arthralgies polyarticulaires. Rate non perçue.

Du 5^e au 10^e jour : Aggravation, température oscillante. Hémoculture : streptocoque.

Le 19^e jour : Crise de dyspnée, Œdème généralisée. Epanchement général pleural bilatéral. Congestions des bases pulmonaires. Albuminurie.

Le 24^e jour : Pouls à 126. Température à 39°,5. Crise de suffocation et de coma.

Le 25^e jour : Mort à 11 heures.

Autopsie :

Epanchement citrin de la plèvre et du péricarde.

Cœur : flasque. Insuffisance mitrale. Végétations exhubérantes. Ulcérations des valvules mitrales. Caillots dans les ventricules.

Foie cardiaque.

Rate un peu grosse avec des infarctus.

OBSERVATION XVI

Primipare. Rétrécissement mitral. Accouchement provoqué au voisinage du terme en raison d'un rétrécissement pelvien concomittant. Suites fébriles. Mort le 17^e jour des suites de couches en crise d'asystolie aiguë.

Croix-Rousse.

Nom : R... Age : 35 ans.

Année 1932, observation 921.

Antécédents médicaux :

Rétrécissement mitral.

Antécédents obstétricaux :

Néant.

Résumé. — Primipare porteuse d'un rétrécissement mitral.

EVOLUTION DE LA GROSSESSE ACTUELLE

Du point de vue obstétrical :

D. R. : 15 novembre 1931.

A. P. : 23 août 1932.

Bassin limite (généralement rétréci).

Du point de vue médical :

En raison de ce rétrécissement du bassin, on provoque un accouchement prématuré au voisinage du terme.

ACCOCHEMENT

Du point de vue obstétrical :

a) Travail :

Accouchement provoqué le 20 août 1932 à 3 jours du terme en raison d'un rétrécissement pelvien.

Tentative de provocation médicamenteuse : Méthode de Hauch (5 quinine, 5 pituitrines). Pas de résultat.

Le 22 août 1932. Introduction d'une bougie de Krause.

Rupture spontanée et prématurée des membranes :

12 h. 30 avant les premières douleurs.

Durée de la dilatation : 8 h. 55.

Durée de l'expulsion : 35 minutes.

b) Enfant : vivant pesant 2.550 grammes.

c) Délivrance par refoulement.

Placenta : 620 gr., rompu à 4 cm.

SUITES DE COUCHES

Le 1^{er} jour : réaction fébrile à 39°,8.

Pouls à 120.

On fait un abcès de fixation.

Le 5^e jour : Point de côté à la base droite.

Température à 40°.

Frissons.

L'abcès a réagi.

Le 8^e jour. Examen :

Cœur : vibration dure de la mitrale, roulement et souffle présystoliques.

Le 17^e jour : Mort en crise d'asystolie aiguë.

Pas d'autopsie.

Etude de la mortalité ⁽¹⁾

I. MORTALITE PENDANT LA GROSSESSE

3 observations.

OBSERVATION V. — Primipare de 34 ans, ancienne rhumatisante, présentant depuis 3 mois des crises de tachycardie et chez laquelle on découvre un rétrécissement mitral au 7^e mois. Crises subintrantes d'œdème aigu du poumon à 8 mois ; mort au cours de la troisième crise, non délivrée.

OBSERVATION X. — Primipare. Maladie mitrale. Accidents gravido-cardiaques dès le début de la grossesse. Tachycardie puis arythmie complète à 7 mois 1/2. Hémiplégie et mort d'asystolie à 8 mois, non délivrée.

OBSERVATION XIII. — Secondipare. Insuffisance aortique d'origine indéterminée (B. W. —). Œdème aigu du poumon à 8 mois. Mort quelques jours après d'un second accès avant tout travail.

(1) Les observations sont classées suivant la date de la mort.

Ainsi, nous notons 3 morts au cours de la grossesse : l'une par asystolie, les 2 autres au milieu d'une crise d'œdème aigu du poulmon.

La malade qui mourut asystolique et hémiplegique était encore loin du terme (un mois et demi) et le problème de l'interruption de la grossesse avait été résolu par la négative, dans l'espoir d'arriver à un stade plus avancé qui aurait permis la survie de l'enfant. Pour les deux autres malades, on peut regretter de n'avoir pas évacué l'utérus avant l'accident fatal. Chez toutes deux en effet, l'enfant était assez volumineux pour pouvoir vivre au moment où survint la mort de la mère ; chez toutes deux aussi, une ou deux crises d'œdème aigu du poulmon auraient pu tenir lieu d'avertissement et conduire soit à une césarienne, soit à un accouchement prématuré provoqué par voie basse.

Quoi qu'il en soit, la proportion des malades mortes au cours de la grossesse est faible dans nos statistiques, puisque avec 3 cas sur 16 elle reste au-dessous de 20 %.

En nous reportant à la statistique de mortalité de la Charité rapportée par M. RHENTER dans le *Journal de Médecine de Lyon* en 1926, nous trouvons un chiffre plus élevé avec 7 cas sur 18, soit une proportion de plus de 35 %. Toutes les malades, d'ailleurs étaient mortes d'asystolie.

Dans la thèse de LAËNNEC, qui porte sur 7 cas mortels seulement, nous ne trouvons qu'une seule mort pendant la grossesse soit une proportion très inférieure. Il s'agissait d'une femme morte en asystolie.

Ainsi, la mortalité pendant la grossesse est relativement faible et il est rare que le cœur ne permette pas à la gestation d'aller jusqu'au voisinage du terme. En additionnant nos statistiques à celles de M. RHENTER et à celles de LAËNNEC nous voyons pour un roulement de 100.000 accouchements : 11 morts de cardiaques seulement, au cours de la gestation. On peut tirer argument de cette constatation pour s'opposer aux interruptions thérapeutiques trop précoces puisque même dans les cas graves l'enfant garde de grandes chances de parvenir au stade de viabilité.

II. MORTALITE PENDANT L'ACCOUCHEMENT

Nos statistiques n'accusent aucune mort au cours de l'accouchement. Par contre celle de M. RHENTER (Charité) nous en donne un exemple, chez une malade qui mourut d'œdème aigu du poumon. Celle de LAËNNEC nous donne un autre exemple par syncope anesthésique au cours d'une césarienne.

Ainsi, la période du travail avec ses manifestations fonctionnelles si impressionnantes ne serait peut-être pas pour le cœur une période aussi critique qu'on pourrait le supposer au premier abord. MM. BALARD, BROUSTET et MAHON, ont souligné le fait, en insistant sur l'effort minime que la dilatation demande au muscle cardiaque, chez des malades où l'expulsion est évitée par une intervention érigée en système.

Cette opinion apparaît cependant un peu paradoxale. Si le cœur surmonte assez bien l'épreuve de l'accouche-

ment, comme il a supporté celle de la grossesse, il ne peut aller beaucoup au-delà et le post-partum immédiat est marqué de lourds accidents.

III. MORTALITE PENDANT LES SUITES DE COUCHES

a) *Suites de couches immédiates*

3 observations

OBSERVATION III. — Maladie mitrale rhumatismale chez une primipare atteinte de syphilis. Troubles fonctionnels avec dyspnée et crise de tachycardie paroxystique depuis le début de la grossesse. Accouchement un peu prématuré. Défaillance cardiaque et mort brutale une heure après la délivrance.

OBSERVATION IV. — Rétrécissement mitral évolutif chez une primipare présentant une grossesse troublée dès le 3^e mois (hémoptysies, dyspnée). Accouchement à terme, forceps à l'expulsion. Mort d'œdème aigu deux heures après l'accouchement.

OBSERVATION II. — Accouchement provoqué par moyens médicamenteux un mois avant le terme. Mort du fœtus au cours du travail. Forceps pour éviter les efforts expulsifs. Hémorragie de la délivrance : délivrance artificielle. Mort de la mère 20 heures après d'asystolie.

Ainsi, dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, nous avons à déplorer 3 morts, autant que pendant la grossesse. Une malade mourut manifestement par épuisement de son myocarde (obs. II). Elle présentait des signes de fibrillation auriculaire, qui ne laissaient guère de doute

sur l'issue de la maladie. On avait déclanché chez elle l'accouchement, pour permettre la naissance de l'enfant qui malheureusement, mourut au cours même du travail. C'est en raison des accidents fœtaux de cet ordre, que MAGNIN dans sa thèse se demande si la césarienne n'est pas préférable à l'accouchement médicamenteux, chez les cardiaques décompensées auxquelles elle évite en outre les efforts du travail.

Pour les deux autres malades, l'accident fut brutal, prenant l'aspect d'une mort subite dans l'observation III chez une malade qui semblait avoir bien supporté son accouchement, et, revêtant celui de la défaillance ventriculaire avec œdème aigu du poumon, dans l'observation IV où elle survint 2 heures après l'accouchement, chez une femme dont le travail avait été rapide et sans incidents.

b) Suites de couches éloignées

10 observations

OBSERVATION I. — Rétrécissement mitral chez une secundipare dont la grossesse doit être interrompue à 3 mois 1/2 pour asystolie. Mort d'asystolie 6 jours après.

OBSERVATION XI. — Rétrécissement mitral chez une multipare. Grossesse troublée dès le début. Accouchement à terme. Crise d'œdème aigu au cours d'un travail prolongé. Mort de l'enfant. Craniotomie laborieuse (lésion cervicale). Mort au milieu de phénomènes à la fois obstétricaux (pelvipéritonite) et médicaux (asystolie), 6 jours après l'accouchement.

OBSERVATION IX. — Grande multipare ayant présenté une crise d'œdème aigu du poumon lors du dernier accouchement. Signes de décompensation dès le début de la hui-

tième grossesse, s'aggravant lors du dernier mois où l'on constate un rétrécissement mitral typique. Accouchement laborieux. Mort de l'enfant au cours du travail. Craniotomie. Mort de la mère au 7^e jour des suites de couches (asystolie).

OBSERVATION VII. — Rétrécissement mitral chez une primipare ayant présenté une crise d'œdème aigu du poumon au 7^e mois. Nouvelle crise au cours du travail (forceps). Etat cardiaque relativement satisfaisant pendant les suites de couches, mais mort le 11^e jour d'hémorragies secondaires, probablement infectieuses.

OBSERVATION XVI. — Primipare. Rétrécissement mitral. Accouchement provoqué au voisinage du terme en raison d'un rétrécissement pelvien concomittant. Suites fébriles. Mort le 17^e jour des suites de couches en crise d'asystolie aiguë.

OBSERVATION VIII. — Rétrécissement mitral chez une primipare présentant une grossesse troublée dès le 3^e mois (toux, points de côté, poussées d'asystolie). Accouchement prématuré spontané au 7^e mois d'un enfant mort. Suites de couches : défaillance cardiaque. Mort subite 3 semaines après l'accouchement.

OBSERVATION XV. — Secondipare. Insuffisance mitrale. Endocardite infectieuse évoluant au cours même de la grossesse. Accouchement prématuré à 6 mois. Mort au 24^e jour des suites de couches dans une crise de suffocation.

OBSERVATION XIV. — Primipare. Lésion mitrale pendant la grossesse et l'accouchement. Accouchement spontané. Suites fébriles. Mort d'endocardite infectieuse un mois après l'accouchement.

OBSERVATION XII. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. Première grossesse interrompue médicalement au 8^e

mois. Deuxième grossesse : avortement thérapeutique. Suites fébriles. Mort d'œdème aigu pulmonaire un mois après.

OBSERVATION VI. — Multipare. Rétrécissement mitral. Premiers accidents aux premiers mois de la grossesse. Accouchement gémellaire. Suites de couches fébriles. Phlébite le 15^e jour des suites de couches. Défaillance cardiaque progressive avec mort le 40^e jour des suites de couches.

Ainsi, la période des suites de couches semble de beaucoup la plus fertile en accidents mortels chez les cardiaques.

En étudiant la façon dont les malades sont mortes, on est tout d'abord frappé par la présence chez elles des accidents infectieux du post-partum. Toutes ont présenté de la température dans les suites de couches et si, pour certaines, déjà avant l'accouchement, on voyait se manifester un mouvement fébrile qui témoignait d'une évolution inflammatoire des lésions cardio-vasculaires, il s'est bien agi dans l'immense majorité des cas, d'une infection puerpérale dont plusieurs autopsies nous ont donné la meilleure preuve, avec des lésions nettes comme des abcès tubo-ovariens (obs. VIII et XII) ou une pelvipéritonite (obs. XI) ; la malade de l'observation VII succomba très manifestement d'une hémorragie secondaire par infection des suites de couches, tandis que la malade N° VI avait fait, avant de mourir d'asystolie, des phlébites caractérisées du second septennaire.

Les suites fébriles de l'accouchement chez les cardiaques, ne sont d'ailleurs pas l'apanage des formes mortel-

les, car en parcourant les observations des cardiaques décompensées que nous avons pu recueillir au cours de notre thèse, nous avons été surpris par les anomalies de la courbe thermique de la plupart d'entre elles.

Doit-on attribuer une pareille morbidité aux interventions qu'on pratique systématiquement chez les cardiaques ? Nous ne le pensons pas, il est évidemment des cas où le travail traîne en longueur et où l'intervention se fait dans de mauvaises conditions comme cela fut dans l'observation N° XI, où une basiotripsie à dilatation incomplète, lésa le col et le segment inférieur. Mais, dans la plupart des cas, on relève simplement des forceps à la vulve chez des mlaades hospitalisées depuis longtemps et ainsi placées dans les meilleures conditions d'asepsie. On sait quelle simplicité revêtent les suites de pareilles interventions chez les femmes saines. On est bien obligé de conclure que les cardiaques décompensées, sont un terrain favorable pour l'infection puerpérale. Cela peut constituer encore un argument pour intervenir chirurgicalement avant tout début de travail, à un moment où les risques d'infection seraient réduits à leur minimum.

La notion si importante de l'infection au cours des suites de couches, se retrouve dans l'expression même des accidents cardiaques de nos malades qui moururent d'endocardite infectieuse (obs. XIV et XV). L'une de ces malades (obs. XV) présentait des symptômes d'endocardite avant l'accouchement et l'autre (obs. XIV), qui avait bien supporté sa grossesse au point que la cardiopathie était restée méconnue, a manifestement payé de sa vie l'infec-

tion qui s'est greffée au cours du post-partum sur des lésions jusqu'alors non évolutives.

Mises à part ces 2 endocardites infectieuses, les accidents mortels revêtirent 5 fois l'allure de défaillance cardiaque progressive (obs. I, VI, IX, XI, XVI).

Des 3 dernières malades l'une mourut subitement (obs. VIII) ; l'autre d'hémorragie secondaire (obs. VII) et, nous avons déjà fait allusion à son observation plus haut ; chez elle les lésions cardiaques étaient passées au deuxième plan en raison de l'importance des accidents infectieux ; quant à la dernière (obs. XII), elle nous offre le seul exemple d'œdème aigu du poulmon mortel des suites de couches, que nous ayons relevé. Encore se produisit-il dans des conditions assez atypiques un mois après un avortement thérapeutique chez une femme qui, elle encore, présentait une localisation infectieuse sous forme d'une annexite purulente découverte, à l'autopsie.

A en juger par nos seules observations on pourrait ainsi penser que l'œdème aigu du poulmon des suites de couches, si bien connu chez les cardiaques depuis la description de COMMANDEUR et PUIG, n'est pas une affection très grave puisque nous n'en avons rencontré qu'un cas mortel. Cette opinion serait sans doute erronée, puisque dans les statistiques de la Charité (M. RHENTER) nous en retrouvons 2 exemples sur les 11 cardiaques qui moururent au cours du post-partum. De même, la thèse de LAËNNEC en rapporte 1 observation sur les 5 morts qu'elle relate.

Des statistiques comme la nôtre et comme celle des cas mortels de la thèse de SÉJOURNÉ, tous observés au cours du

	NOMBRE DE MORTS	PENDANT LA GROSSESSE	PENDANT L'ACCOUCHEMENT	PENDANT LES SUITES DE COUCHES
Nos observations	16	1 asystolie 3 2 O. A. P.	0	13 7 asystolies 2 O. A. P. 1 hémorragie 1 mort subite 2 E. I.
Statistiques de la Charité <i>Ligon Médical</i> 1926 (M. Rhenter)	18	7 asystolies	1 O. A. P.	10 8 asystolies 2 O. A. P.
Thèse de Jaënec	7	1 asystolie	1 syncope anesthésique au cours d'une césarienne	5 4 asystolies 1 O. A. P.
Thèse de Séjourné	2	0	0	2 asystolies
Total	43	11 9 asystolies 2 O. A. P.	2 1 O. A. P. 1 syncope anesthésique.	30 21 asystolies 5 O. A. P. 1 hémorragie 1 mort subite 2 E. I.

post-partum, démontreraient, s'il en était encore besoin, que c'est après l'accouchement que les cardiaques payent le plus lourd tribut à la puerpéralité.

En groupant les chiffres que nous avons recueillis, nous trouvons sur un total de 43 morts pendant la puerpéralité : 30 morts au cours des suites de couches, soit une proportion des trois quarts (voir tableau ci-contre).

c) Suites de couches tardives

Nos observations recueillies dans des services d'obstétrique sont muettes sur la période qui s'étend au-delà de la 6^e semaine après l'accouchement. De ce fait, nous ignorons sans doute bien des morts tardives. Elles ont lieu dans les services de Médecine où nombre de malades sont passées en quittant les Maternités, ainsi qu'en témoignent nombre d'observations terminées par la laconique formule : « La malade quitte le service pour passer en médecine. » Sur cette mortalité tardive, la parole doit être prise par le médecin et voilà comment s'exprime M. LAUBRY à l'Académie de Médecine : « Si beaucoup d'accoucheurs pensent et disent que les cardiaques font généralement les frais de leur grossesse et de leur accouchement, c'est que la plupart du temps ils les perdent de vue : toute la partie obstétricale s'est bien passée, mais la déchéance n'est souvent pas longue à venir. Combien, moins de six mois après leur maternité, sont venues à notre consultation avec une évolution accélérée de leur endomyocardite ! »

Statistiques

I

La place de la mortalité cardiaque au cours de la puerpéralité

Nos observations relèvent de 3 services différents :

1° *La Clinique obstétricale*. Les 5 observations que nous y avons recueillies correspondent à 10.500 accouchements environ.

2° *La Maternité de l'Hôtel-Dieu*. Nos 8 observations correspondent à 20.000 accouchements.

3° *La Maternité de la Croix-Rousse*. Les 3 observations que nous y avons recueillies figurent dans la thèse de BOVIER-LAPIERRE et se rapportent à 12.500 accouchements.

Ces chiffres nous donnent respectivement pour 1.000 accouchements une mortalité de : 0,45 ; 0,4 ; 0,25.

Soit une mortalité lyonnaise de :

0,35 pour 1000 accouchements.

A côté de ces statistiques, nous plaçons celle de M. dans le *Journal de Médecine de Lyon* en 1926. Ses 18 RHENTER, plus ancienne, effectuée à la Charité et parue morts se rapportent à 62.700 accouchements.

Soit une mortalité de 0,20 pour 1000 accouchements.

Comparons ces résultats avec d'autres : français ou étrangers.

BOVIER-LAPIERRE, dans sa thèse, rappelle quelques statistiques parisiennes. A la Clinique Baudelocque sur 25.872 accouchements, il note 11 morts ; d'où une mortalité de 0,40 pour 1000. A l'hôpital Boucicaut : 3 morts se rapportent à 15.730 accouchements, le taux de la mortalité est 0,19 p. 1000.

En faisant une moyenne nous obtenons une mortalité de 0,33 pour 1000.

Dans leur livre sur la pathologie de la grossesse, ADAIR et STIEGLITZ soutiennent qu'il y a 1,5 à 2 % de femmes cardiaques à l'âge de la gestation. Sur 100 de ces femmes, 2,5 à 10 font des accidents mortels au cours de la puerpéralité. Nous en déduisons un taux de mortalité variant de 0,37 à 2 pour 1000 accouchements.

STANDER et K. KUDER dans le *Journal of the American medical Association* en 1937 donnent leurs chiffres : Sur 14.157 admissions, ils trouvent 4 morts par cardiopathies. Soit une mortalité de 0,27 pour 1000.

L'article de JENSEN dans le *Journal of the American Association* en 1936, apporte une mortalité de 0,5 pour 1000.

En somme, les chiffres extrêmes des statistiques de mortalité cardiaque au cours de la puerpéralité sont le plus bas de 0,19 et le plus élevé de 2 pour 1000 : les chiffres les plus habituellement relevés se trouvant aux environs de 0,35 pour 1000.

II

La mortalité cardiaque par rapport à la mortalité totale de la puerpéralité

Dans les archives de la Maternité de M. TRILLAT, nous trouvons durant ces dernières années 6 morts de cardiaques pour 111 morts survenues en tout au cours de la puerpéralité. La mortalité cardiaque s'élève donc à 5,4 %.

BOVIER-LAPIERRE dans sa thèse nous donne pour l'Hôpital de la Croix-Rousse, 3 morts d'origine cardiaque pour 54 morts en tout. Nous en déduisons une mortalité de 5,5 %.

Dans la statistique de M. RHENTER (Charité), sur 652 morts il y eut 18 cardiaques. Soit une mortalité de 2,7 %.

Comparons ces résultats avec d'autres, français ou étrangers.

A la Clinique Baudelocque sur 256 morts il y eut 11 cardiaques, à l'hôpital Boucicaut sur 56 morts il y eut 3 cardiaques, la mortalité s'élève respectivement à 4,2 % et à 5,3 %. Ces résultats sont voisins de ceux d'AUBERTIN, 5 %, de SÉJOURNÉ, 6 %, de LAËNNEC, 5,5 %.

Les Américains avec STANDER et KUDER donnent des chiffres plus élevés : 10 %.

D'après ces résultats le chiffre de la mortalité cardiaque, par rapport à la mortalité totale pendant la puerpéralité, se trouve être aux environs de 5 %.

III

La mortalité chez les cardiaques au cours de la puerpéralité

Dans les archives de la Maternité de M. TRILLAT sur 74 cardiaques on a constaté : 6 morts ; dans celles de la Croix-Rousse (thèse de BOVIER-LAPIERRE), parmi 72 cardiaques on a constaté 3 morts.

La mortalité s'élève respectivement à 8 % et à 4 %.

Comparons ces résultats avec d'autres : la statistique parisienne de LAËNNEC portant sur 172 cardiaques révèle 7 morts, soit une mortalité de 4,07 % ; celle de M. COUVELAIRE, parue dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* du 13 mai 1941, concerne 10 morts sur 470 cardiaques, soit une mortalité de 2,1 %.

ADAIR et STIEGLITZ apportent des chiffres variant de 2,5 à 10 %.

Ces chiffres nous paraissent élevés à côté surtout de celui de STANDER et K. KUDER : 0,95 %.

JANSEN enfin trouve une mortalité de 5,8 %.

En somme, le chiffre de la mortalité chez les cardiaques oscille de 0,95 à 10 %, le chiffre moyen est 5,5 %.

*
**

Les chiffres que nous venons de donner n'ont qu'une signification relative et on peut admettre que leurs variations correspondent entre autres facteurs au dépistage plus ou moins soigneux des consultations prénatales. Plus celles-ci seront faites minutieusement, plus le pourcentage de mortalité des cardiaques sera faible en raison de

la révélation de nombreuses cardiopathies silencieuses. Il est beaucoup plus intéressant de connaître les risques de mortalité des cardiaques décompensées, qui ne peuvent échapper à l'investigation clinique. Ce sont ces malades que l'on hospitalise dans les services de pathologie de la grossesse et ce sont elles qui justifient le pessimisme des auteurs classiques.

Rappelons ici que MM. VORON, PIGEAUD et MAGNIN ayant étudié le sort des cardiaques décompensées hospitalisées en 7 ans à la Clinique Obstétricale ont constaté 7 morts sur 24 cas, soit l'énorme proportion de 29 %.

De tels chiffres se passent de commentaires et l'on peut affirmer le risque très grave que court toute cardiaque présentant des signes de décompensation nets au cours de la gestation. Autant la mortalité est faible chez les cardiaques en bon équilibre, autant elle devient lourde chez celles dont le myocarde est défaillant.

Nature anatomique et manifestations cliniques des cardiopathies mortelles

Nous sommes étonnés du petit nombre de cas dans lesquels une étiologie précise peut être attribuée à nos cardiopathies. Compte tenu de la rédaction défectueuse de certaines de nos observations, nous pouvons affirmer que dans plus de la moitié de celles-ci, les antécédents rhumatismaux n'existent pas. Ils ne se retrouvent en effet que chez 3 malades (obs. II, III, IV, V, VIII). Nous n'aurions pas osé insister sur ce fait qui peut sembler paradoxal, si STANDER et K. KUDER, dans un récent article, n'attiraient l'attention sur la fréquence des lésions cardiaques d'origine non rhumatismale. Notons toutefois que les documents de la thèse de LAËNNEC vont à l'encontre de cette opinion, puisque sur 7 cas mortels, 6 avaient des antécédents rhumatismaux. Nous ne trouvons aucune chorée, mais nous notons l'existence d'une syphilis chez la malade de l'observation III.

Si nous étudions maintenant la nature anatomique des lésions constatées, nous vérifions la règle de la très grande fréquence des mitrales parmi les cardiaques graves au cours de la gestation.

Nos 16 malades comprennent 14 mitrales soit une proportion de plus de 80 %, identique à celle de STANDER et K. KUDER qui, d'après leurs statistiques, évaluent la fréquence des mitrales parmi les jeunes femmes à 79 % très exactement.

Nos 14 mitrales se décomposent en :

Rétrécissements mitraux purs.....	9
Insuffisance mitrale pure.....	1
Maladies mitrales	4

Les 2 autres malades, mortes de leur cardiopathie, furent des aortiques :

Une insuffisance aortique.

Une double lésion aortique.

Si la proportion des aortiques au cours de la puerpéralité est aussi faible que le prétendent STANDER et KUDER, qui, sur 418 femmes enceintes ne notent que 6 aortiques : le pronostic de cette localisation est très grave. En effet, nos 2 morts porteraient sur un nombre très faible de malades et la mortalité des aortiques, pourrait s'évaluer 10 fois plus grande que celle des mitrales.

Soulignons encore l'absence de cardiopathies congénitales parmi nos cas mortels, ce qui justifie leur habituelle réputation de bénignité.

Les manifestations fonctionnelles des cardiopathies nous intéressent plus encore que leur nature anatomique. Elles apparaissent en effet, les meilleurs témoins de l'évolution de la maladie.

A l'exception d'une seule de nos observations (obs. XV) où une endocardite infectieuse se greffa secondairement

après l'accouchement sur une cardiopathie méconnue, toutes nos observations ont trait à des femmes dont la grossesse *s'était accompagnée de signes de décompensation cardiaque*.

Chez plusieurs de nos malades des accidents de décompensation s'étaient déjà manifestés avant la grossesse : soit sous forme de dyspnée habituelle (obs. II), d'une hémoptysie de l'adolescence (obs. IV) et de petits symptômes de défaillance cardiaque (obs. VI).

Pour trois autres, les grossesses antérieures avaient révélé la lésion du cœur qui s'était manifestée par de la dyspnée (obs. I) ; par un œdème aigu du poumon (obs. IX) ; par des signes périphériques vasculaires (obs. XII).

Chez les autres malades nous notons l'apparition très précoce de signes de défaillance : dans 6 cas (obs. IV, V, VIII, X, XI, XV) ; plus tardive dans les 2 derniers cas où ils ne se manifestèrent qu'au 7^e mois (obs. VII) ou au 8^e (obs. XIII).

En vérité, parmi les femmes n'ayant manifesté leur décompensation qu'au cours de la grossesse qui fut mortelle : 3 seulement avaient l'expérience d'une grossesse antérieure. Pour l'une d'entre elles, l'unique grossesse remontait à 17 ans (obs. XIII) et, il s'agissait d'une insuffisance aortique qui avait bien pu se constituer depuis cette époque. L'une des deux autres (obs. XV), mourut d'endocardite infectieuse. Il n'est pas étonnant qu'à la précédente grossesse, elle n'ait manifesté aucun signe de défaillance, puisque les accidents observés cette fois-ci ne furent pas d'ordre mécanique. La dernière enfin (obs.

XI), est une multipare qui aurait accouché 3 fois à terme respectivement 9, 8 et 5 ans avant la grossesse dont elle mourut.

Chez la plupart de ces femmes, qui avaient des antécédents suspects, on pouvait craindre le pire dès l'apparition de troubles de décompensation cardiaque au cours d'une gestation et, de ce point de vue, l'étude rétrospective de nos observations permet de classer les malades en deux groupes.

Dans le premier nous mettrons celles dont la mort semblait très nettement à redouter pendant ou à l'issue de la grossesse. C'est le cas des troubles du rythme caractérisés comme le réalisaient l'arythmie complète de l'observation X et la fibrillation auriculaire de l'observation II, vérifiée par l'électrocardiogramme et dont le mauvais pronostic est classique. Les signes radiologiques laissaient prévoir une évolution franchement défavorable dans les observations XIII et XV, où malheureusement ils ne furent connus que peu de temps avant la mort. Enfin, parmi les signes cliniques, l'intensité de la dyspnée et la répétition des accidents pulmonaires aigus (obs. I, II, III, VI, VIII, IX, X, XI, XIII) manifestaient un cœur qui ne suffirait pas longtemps à sa tâche.

Par contre, un certain nombre de nos malades examinées pendant la grossesse, ont fait des accidents qui ont été une surprise tragique, au cours d'une évolution qui semblait devoir être beaucoup moins redoutable. C'est le cas de l'observation XIV où la lésion cardiaque était inconnue et n'a été décelée qu'après l'accouchement, lorsque

les signes d'endocardite infectieuse ont été installés. C'est le cas aussi de cette jeune femme (obs. V) dont le seul symptôme attirant l'attention était une tachycardie persistante dont la signification, on le sait, est loin d'être considérée comme habituellement dangereuse.

Ces quelques exemples nous font saisir la difficulté de prévoir l'issue de la grossesse chez les cardiaques. Si en principe les malades qui moururent avaient des antécédents suspects et présentaient des signes de décompensation, certaines femmes dont la cardiopathie n'avait troublé en rien l'existence antérieure, sont bien mortes aussi (obs. XIV).

En fait, qu'il s'agisse de dyspnée, de cyanose, de toux, d'hémoptysies ou de signes observés au cours d'un examen médical, ce sont presque toujours des symptômes pulmonaires qui dominent la scène. Par leur apparition, par leur répétition et surtout par leur irréductibilité au traitement médical, ils ont une haute valeur pronostique.

Thérapeutique obstétricale

La grande majorité de nos malades fut soumise à des interventions et nous n'avons noté que 5 cas où il n'en fut pas ainsi. Il s'est tout d'abord agi des 3 cas (obs. V, X, XIII) où les femmes moururent pendant la grossesse, puis de l'obs. XV où l'accouchement prématuré au 6^e mois d'un enfant mourant, ne comporta aucune difficulté, enfin de l'observation VI où, chez une gémellaire, l'accouchement fut facile en raison de la multiparité et de la petitesse des enfants qui naquirent vivants.

Dans tous les autres cas il fallut employer une thérapeutique obstétricale : soit avant tout travail, soit au cours de l'accouchement.

L'état cardiaque a motivé 2 fois l'interruption précoce de la grossesse l'état d'une première malade (obs. XII) qui, à une première grossesse, avait dû subir un accouchement prématuré provoqué, nécessita dès le début de la suivante, un avortement thérapeutique par introduction de lamineaires dont la première mise en place fut interrompue par une crise d'œdème aigu. L'autre (obs. I), en état d'asystolie précoce, bénéficia à 3 mois 1/2 d'une petite césarienne avec ligature des trompes. La mort survint néanmoins 6 jours après.

L'interruption tardive de la grossesse eut lieu deux fois par accouchement provoqué (obs. XVI et II). Dans l'observation XVI, l'indication fut en réalité tirée d'un bassin rétréci, à 3 jours du terme. Dans l'observation II on intervint par contre en raison de la cardiopathie, un mois avant le terme, par procédé médicamenteux un peu pour essayer de sauver l'enfant qui mourut cependant au cours du

Pour les malades dont le travail se déclancha spontanément, nous notons 5 applications de forceps sans histoire au bas de l'excavation à dilatation complète, sauf dans l'observation VII, où la dilatation fut achevée manuellement en raison d'une crise d'œdème aigu.

Deux fois par contre, les interventions furent plus importantes avec une craniotomie consécutive à l'échec d'une version par manœuvres internes dans l'observation IX et, une autre craniotomie à dilatation incomplète cette fois avec déchirure du segment inférieur dans l'observ. XI.

Sort des enfants

Le sort des enfants qui naquirent dans ces conditions fut assez précaire, puisque sur 14 malades chez lesquelles le stade de viabilité avait été atteint, nous ne trouvons que 7 enfants vivants. Encore deux enfants étaient-ils jumeaux.

Pour les 8 autres, 3 moururent avec leur mère *in utero* pendant la grossesse, 5 *in utero* pendant le travail et le huitième : 2 heures après l'accouchement, en raison probablement de sa débilité.

On ne peut que regretter un bilan aussi défavorable lorsqu'on sait que les enfants de cardiaques ne présentent aucune tare organique et, chez des malades qui font le sacrifice de leur vie en menant une grossesse au voisinage du terme, il semblerait juste d'obtenir au moins un résultat foetal satisfaisant. La césarienne semble le moyen logique d'éviter les accidents qui, dans plusieurs de nos observations, résultent de la prolongation du travail.

Certains auteurs américains comme SMITH préconisent pour les cardiaques mal tolérées, de faire systématiquement une césarienne avant terme après y avoir préparé

les malades par une cure digitalique et le repos ; cela n'a que des avantages pour la mère qui évite les derniers jours si pénibles de la fin de la gestation et tous les efforts du travail. Par ailleurs, c'est évidemment le meilleur moyen de préserver l'enfant au maximum.

Conclusions

I. — Sur un ensemble de 43.000 accouchements environ, nous avons recueilli 16 observations de cardiaques mortes au cours de la puerpéralité.

II. — Trois de ces cardiaques, soit 18,7 %, sont mortes au cours de la grossesse ; 3 dans les premières 24 heures qui ont suivi l'accouchement et 10 dans les suites de couches jusqu'à la 6^e semaine.

III. — Pendant la grossesse et au cours de l'accouchement, la mort survient essentiellement du fait de la cardiopathies. Pendant les suites de couches, la mort relève souvent de l'association du facteur défaillance cardiaque et du facteur infectieux auquel les cardiaques sont particulièrement prédisposées.

IV. — Le pronostic des cardiopathies repose essentiellement sur les signes de décompensation présentés par les malades, soit avant, soit pendant la grossesse.

Cependant, il existe des observations de cardiopathies mortelles chez des malades dont la lésion était absolument silencieuse, jusqu'à l'apparition des accidents au cours du post-partum.

Le Président de la Thèse,
RHENTER.

Vu :
Le Doyen,
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 24 décembre 1941
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAIR et STIEGLITZ. — Obstetric medecine (1^{er} volume, Lea and Febeiger, Philadelphie, 1934, page 401).
- BALARD, BROUSTET et MAHON. — Encyclopédie médico-chirurgicale : obstétrique, fascicule 5.044.
- (Congrès de Lausanne). — In *Bull. de la Soc. de Gyn. et obstétr.*, année 1939, tome 39, N° 6, page 466 : « Interruption de la grossesse chez les cardiaques ».
- BOVIER-LAPIERRE. — De la mortalité des accouchées dans un service hospitalier pendant 10 ans (1927-1937) (*Thèse de Lyon*, 1938).
- COMMANDEUR et PUIG. — Des accidents gravido-cardiaques aigus et spécialement de l'œdème aigu du poumon au cours des suites de couches (*Journal de Médecine de Lyon*, 1925).
- JENSEN (Julius). — *The Journal of the American Medical Association*, année 1936, tome III, page 329.
- LAËNNEC. — Cardiopathies mitrales et gestation (*Th. Paris*, 1930).
- LAUBRY, COUVELAIRE, LANTUEJOL, BRINDEAU. — In *Bull. de l'Acad. de Médecine*. Séances du 4 mars 1941 et du 18 mars 1941 : Discussions sur l'interruption de la grossesse dans les cardiopathies.
- MAGNIN (P.). — Indications médicales d'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois.
- MURAT. — Les cardiopathies et leurs rapports avec l'accouchement et les suites de couches (*Thèse Lyon*, 1924).
- PETER. — Grossesse et maladies du cœur (livre : page 320).
- PORAK. — Influence réciproque de la grossesse sur les maladies du cœur (*Thèse d'agrégation*).
- POULIOT. — Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse (*Thèse Paris*, 1908).

- REMY. — Quatorze observations de mort subite (*Thèse Nancy*, 1880).
- RHENTER (Congrès de Lausanne 1939). — Au sujet de l'interruption de la grossesse dans les cardiopathies (*Bull. de la Soc. de Gynécol. et d'Obstétr.*, tome 40, N° 2).
- RHENTER. — Statistique de la mortalité obstétricale à l'Hôpital de la Charité de Lyon, de 1904 à 1923 (*Journal de Médecine de Lyon*, 1926, page 475).
- SÉJOURNÉ. — Le rétrécissement mitral dans ses rapports avec l'état puerpéral (*Thèse Paris*, 1928).
- STANDER et KUDER. — *The Journal of American medical Association*, année 1937, tome II, page 2.092).
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches (livre, page 300).
— Statistiques (*Archives de Tocologie*, novembre 1893).
- VORON, PIGEAUD et MAGNIN (Congrès de Lausanne, 1939). — In *Bull. de la Soc. de Gynéc. et Obstétr.*, année 1939, tome 40, N° 2.

